

## **ИММУНОПАТОЛОГИЯ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ В СТАДИИ ТОКСЕМИИ И СЕПТИКОТОКСЕМИИ**

*Сачек К.В.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Актуальность.** Под ожоговой болезнью подразумевают комплекс патологических изменений, возникающих в организме в ответ на воздействие термического агента[1,2]. Значимую роль в развитии инфекционно-токсических осложнений ожоговой болезни играет состояние иммунной системы. В подавляющем большинстве случаев, у больных с ожоговой болезнью определяются разноплановые по точкам приложения и по глубине изменения в иммунной системе. Иммунный ответ у тяжелообожженных развивается на фоне острейшего дефицита энергетических и пластических ресурсов[4]. Нарушение функциональной активности клеток иммунной системы и цитокинового баланса организма рассматривается в последнее время как причина и как следствие тяжелой гнойной инфекции[1,3]. Наряду с этим, данная группа пациентов характеризуется относительно высокой вероятностью летального исхода, что делает актуальным поиск закономерностей изменения состояния иммунной системы и новых аспектов лечения пациентов с обширными термическими поражениями.

**Целью** настоящего исследования явилась оценка состояния иммунной системы тяжелообожженных пациентов в период токсемии, септикотоксемии и выявление закономерностей формирования иммунодефицита у данной категории больных.

**Материалы и методы.** Проведено динамическое иммунологическое исследование у 32 больных с площадью термического поражения от 20 до 50% II-III<sub>A</sub>-III<sub>B</sub>-IV степени в периоды токсемии и септикотоксемии, находившихся на лечении в ожоговом отделении Витебской

областной клинической больницы в 2004-2005 гг. Среди них мужчин было 20, женщин - 12. Средний возраст больных составил  $46 \pm 1,21$  года. Исследования проводились на базе РНПЦ "Инфекция в хирургии». Состояние иммунного статуса пациентов исследовалось преимущественно на 7-й и 21-й день после получения ожоговой травмы с помощью тестов 1 и 2 уровня (Р.В. Петров и соавт., 1984) по следующим критериям: содержание Т-лимфоцитов общих, Т-лимфоцитов активных, Т-хелперов, Т-супрессоров, циркулирующих иммунных комплексов, индуцированной и спонтанной активности нейтрофилов. Забор крови производился из локтевой вены в количестве 10 мл в утреннее время, натощак (с 8:00 до 9:00). При интерпретации иммунограмм использовались общие правила, разработанные и обоснованные К.А. Лебедевым и И.Д. Понякиной (1990). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью электронных таблиц Excel пакета Microsoft Office.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полученных данных позволил выделить две основные группы больных по типу клеточного противомикробного иммунитета (КПИ) в острый период ожоговой болезни: гипо- и гиперергическую. К первой группе с гиперергическим типом КПИ ( $n=11$ ) отнесены пациенты, имевшие в начальном периоде ожоговой болезни более низкие показатели содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций, циркулирующих иммунных комплексов, чем у пациентов с гиперергическим типом КПИ. У больных первой группы имело место нарушение баланса регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов, снижение функционального резерва нейтрофилов на фоне выраженной активации бактерицидных механизмов. Для этой группы больных была характерна слабopоложительная динамика процентного содержания следующих субпопуляций Т-клеточного звена иммунитета: Т-лимфоцитов общих (с  $27,2 \pm 1,7\%$  до  $46,8 \pm 2,2\%$ ,  $p < 0,01$ ), Т-лимфоцитов активных (с  $53,9 \pm 1,6\%$  до  $59,3 \pm 1,2\%$   $p < 0,05$ ), Т-хелперов (с  $29,5 \pm 2,1\%$  до  $36,2 \pm 1,9\%$ ,  $p < 0,05$ ). Динамика Т-супрессоров была слабоотрицательной (с  $22,3 \pm 1,5\%$  до  $17,9 \pm 3,0\%$ ,  $p < 0,05$ ). Количество циркулирующих иммунных комплексов увеличивалось с течением болезни незначительно (с  $36,7 \pm 6,8$  до  $62,5 \pm 6,2$ ,  $p < 0,05$ ). Летальность больных в данной группе составила 18,2% ( $n=2$ ).

Для больных второй группы с гиперергическим типом КПИ ( $n=21$ ) была характерна регулируемая гиперактивация Т-лимфоцитов, выраженная стимуляция фагоцитарных и бактерицидных механизмов в нейтрофилах на фоне повышения уровня циркулирующих иммунных комплексов. В этой группе отмечалась отрицательная динамика процентного содержания Т-лимфоцитов общих (с  $62,4 \pm 3,7\%$  до

56,1±3,5%,  $p<0,01$ ), Т-лимфоцитов активных (с 46,9±3,0% до 29,4±1,3%  $p<0,01$ ), Т-хелперов (с 33,8±2,7% до 19,2±2%,  $p<0,01$ ). Менее значимо изменялось содержание Т-супрессоров (с 25,7±2,8% до 18,9±3,1%,  $p<0,05$ ). Наблюдалось отчетливое увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов (с 67,8±5,1 до 174,4±7,6,  $p<0,01$ ). Летальность в группе больных с гиперергическим типом КПИ составила 14,3% ( $n=3$ ). В обеих группах отмечалось снижение стимулированной активности нейтрофилов (с 38,8±2,5% до 33,5±2,3%,  $p<0,01$  и с 48,7±3,2% до 43,5±2,7%,  $p<0,01$ ), спонтанная активность превышала показатели нормы более чем в 2-3 раза (28,9±1,7% - в первой группе и 31,4±1,2% - во второй) и незначительно увеличивалась с течением болезни (до 30,1±1,3% и до 33,1±0,9% соответственно).

**Выводы.** Таким образом, при изучении неспецифической резистентности больных с ожоговой болезнью, обнаружены нарушения функции нейтрофильных лейкоцитов крови, что способствовало развитию гнойно-воспалительных осложнений, наиболее часто – в период септикотоксемии. В этот период ожоговой болезни у больных с различными типами КПИ прослеживался дефицит функциональной активности Т-лимфоцитов, нарушение Т-хелперной активности, снижение поглотительной и переваривающей активности нейтрофилов. Прослеживалась прямая зависимость угнетения активации нейтрофилов от тяжести клинических проявлений ожоговой болезни. Наличие у больного гиперергического типа клеточного противоинфекционного иммунитета являлось плохим прогностическим признаком. Полученные результаты свидетельствуют о достоверной значимости иммунологических нарушений в патогенезе ожоговой болезни, требующих адекватной иммунокорригирующей терапии.

Литература:

1 Клигуленко Е.Н., Лещев Д.Н., Слесаренко С.В., Слинченков В.В., Сорокина Е.Ю. Интенсивная терапия ожоговой болезни. /М. – «МЕДпресс-информ» – 2005

2 Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лифшиц Р.И. Иммунология травмы – Свердловск, 1989.

3 Назаров И.П., Попов А.А., Протопопов Б.В., Кокоулина Ж.Н. Пути коррекции иммунной недостаточности на разных стадиях ожоговой болезни с целью профилактики и лечения сепсиса// Анестезиология и реаниматология – 1999 - №1 – с. 63-68

4 Семочкин С.В., Бекман Э.М., Баранова О.А., Арион В.Я. Регуляторное влияние риботида на функциональную активность нейтрофилов и заживление ран при экспериментальной ожоговой травме// Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2001 – Т.131 - №3 – с. 306-309.